Lane Medical Library

Ueber Stauungshyperaemie der Lungen bei Herzfehlern und Lungentuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Kurt Sauer
approb. Arzt aus Cöln.

Tag der Promotion: 11. Juni 1909.

Berlin 1909
Druck von Emil Ebering
Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Orth.**

Meinen Eltern.

Gibt es eine Immunität der Stauungslungen gegenüber der Tuberkulose? Diese Frage ist alt, hat aber in den letzten Jahren erneutes Interesse dadurch gezeitigt, daß man versucht hat, durch künstlich erzeugte Lungenhyperämie die Tuberkulose der Lungen günstig zu beeinflussen. Angesichts dieser Tatsache war ich gern bereit, die Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts in Berlin danach durchzusehen, welchen Einfluß auf das Entstehen und den Verlauf der Lungentuberkulose wir der bei Herzfehlern angetroffenen Stauungshyperämie der Lungen zuzuschreiben haben.

Ich werde darüber ausführlicher weiter unten berichten, um im folgenden zuvor die Entwickelung der Frage nach der Immunität der Stauungslungen darzutun.

Vor einigen neunzig Jahren, im Jahre 1815, machten zuerst Farre und Travers, etwa zehn Jahre später dann Louis auf das häufige gleichzeitige Auftreten von Pulmonalstenose und Lungenschwindsucht aufmerksam; sie erklärten dasselbe durch die große Anämie der Lungen, welche dieser Herzfehler hervorbringt. „Die Beobachtungen jener Aerzte“, um Biers Worte zu gebrauchen, „sind ausnahmslos bestätigt“, sodaß Frerichs den Satz aussprechen konnte: „Die Lungentuberkulose ist, mag das Verhältnis dieses Leidens zur Tuberkulose sich im übrigen gestalten wie es will, das gewöhnliche Ende bei Krankheiten der Pulmonalarterie.“ Diese Behauptung Frerichs' läßt sich sehr gut in Einklang bringen mit dem von Rokitansky aufgestellten Satz, daß die mit Blutüberfüllung der Lungen einhergehenden Herzfehler Immunität gegen Tuberkulose gewähren. Es mögen

seine eigenen Worte folgen: „Ein Ergebnis sehr zahlreicher Beobachtungen ist das Verhalten der Hypertrophie des Herzens zur Tuberkelkrankheit. Unter einer Anzahl von 143 hierher gehörigen Fällen (einfacher und exzentrischer sowohl als konzentrischer Hypertropie) finde ich, daß in 15 Fällen eine zur Zeit völlig erloschene Tuberkulose der Lungen, in sämtlichen anderen Fällen — Personen verschiedenen Alters, Geschlechts, Gewerbes u. s. f. — aber nie ein Tuberkel vorhanden gewesen, woraus denn gefolgert werden kann, daß beiderlei krankhafte Zustände nicht zu gleicher Zeit in einem Individuum nebeneinander bestehen, insbesondere aber, daß sich bei dem Vorhandensein der genannten Herzkrankheit keine Tuberkulose und zumal keine Lungentuberkulose entwickeln dürfte.“

Rokitanskys Beobachtungen sind vielfach bestätigt, häufig aber auch angefochten worden. Die große Mehrzahl der Aerzte, die sich hierzu geäußert haben, lassen zwar Rokitanskys Behauptung in der Allgemeinheit, wie er sie ausgesprochen hat, nicht gelten, erkennen aber immerhin die Richtigkeit des Grundprinzipes an, indem sie eine relative Immunität der Stauungslungen gegen Tuberkulose zugeben.

Auf dem Boden der Ansicht Frerichs' und Rokitanskys steht auch die aus neuerer Zeit stammende, aus der Züricher medizinischen Universitätsklinik hervorgegangene, in Virchows Archiv veröffentlichte Arbeit Johanne Ottos über „Das Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht“. Otto sagt in den einleitenden Worten seiner Arbeit: „Die Frage, ob ein Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht besteht, läßt sich in dieser allgemeinen Fassung weder einfach bejahend noch einfach verneinend beantworten. Da die Folgezustände für die Blutversorgung der Lunge geradezu entgegengesetzte sind bei der Stenose des rechten arteriellen und der des linken venösen Ostiums — mehr oder weniger ist das grund-

sätzliche Verhältnis auch bei bestehender Insuffizienz der betreffenden Klappen und bei Klappenanomalien der Trikuspidalis und der Aorta ausgeprägt —, so muß man für die Beantwortung der obigen Frage zunächst die Klappenfehler der beiden Herzhälften auseinander halten und gesondert betrachten.“ Weiter heißt es: „Beim rechten Herzen läßt sich ein Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht nicht aufstellen, am allerwenigsten bei der Pulmonalstenose; im Gegenteil kann für diesen Klappenfehler die Kombination mit Lungenschwindsucht fast als Regel gelten. . . . . Leyden gab für dieses Faktum eine Erklärung, indem er darauf hinwies, daß die abnorm geringe Blutzufuhr zu den Lungen eine bazilläre Infektion und Verkäsung von entzündlichen Produkten in den Respirationswegen begünstigt.“

An der Hand von 111 Fällen, die sich auf die Jahre 1884 bis 1895 beziehen, und in denen die Krankengeschichte stets durch ein ausführliches Sektionsprotokoll ergänzt war, sucht Otto dann den Beweis zu erbringen, daß dagegen für die Klappenfehler des linken Herzens die Annahme eines Ausschließungsverhältnisses zwischen ihnen und der Lungentuberkulose zu Recht besteht, „in dem Sinne, daß, wenn sich auch bei Personen, welche an Lungenschwindsucht erkrankt sind, nachträglich noch Herzklappenfehler entwickeln, es doch kaum jemals vorkommt, daß bei zuerst bestehendem Herzklappenfehler Lungentuberkulose hinzutritt, selbst dann nicht, wenn eine hereditäre Prädisposition dafür besteht (Eichhorst). Bei wenigen Ausnahmen von dieser Regel scheinen besondere Hilfsmomente hinzukommen zu müssen, um ihr Zustandekommen zu ermöglichen, sodaß gerade die Ausnahmen dazu dienen können, die Regel zu bestätigen.“

„Wenn auch manchmal eine Tuberkulose der Lungen sich entwickelt“, so heißt es in bezug auf diese Arbeit Ottos in dem „Tuberkulose“ betitelten Abschnitt von Dürck und Oberndorfer aus Lubarschs und Ostertags Ergebnissen, „so

ist dies immer entweder zurückzuführen auf Bestehen eines unausgebildeten Herzfehlers, bei welchem die Stauungserscheinungen noch sehr geringe sind, oder auf zu große Kachexie der betreffenden Individuen, deren schlecht genährter Herzmuskel auf die Dauer eine Mehrleistung nicht vollbringen und so die als Hauptfaktor angenommene reichliche und langdauernde Blutdurchströmung der Lungen bei Klappeninsuffizienz nicht mehr hervorrufen kann."

Von Bedeutung ist es ferner, daß Otto in einer ganzen Reihe von Fällen die Regel von dem aufgestellten Ausschließungsverhältnis noch ausdrücklich darin bestätigt sieht, daß später hinzugetretene Herzfehler die weitere Ausbreitung einer primären Lungentuberkulose gehindert zu haben scheinen. Da er solche Fälle bei Männern häufiger als bei Frauen gefunden, er andererseits im allgemeinen Kombinationen von Herzfehlern und Lungentuberkulose bei Frauen häufiger antraf als bei Männern, so glaubt er daraus auf eine „minderwertige Beschaffenheit" des weiblichen Blutes schließen zu dürfen.

Es wäre voreilig, wollten wir aus dem bisher Angeführten einen allgemein gültigen Schluß ziehen in betreff der Frage eines gleichzeitigen Bestehens von mit Stauungshyperämie der Lungen einhergehenden Herzfehlern und Lungentuberkulose, ohne uns vorher auch nur kurz mit dem Ergebnis weiterer eingehender Arbeiten über diese Frage vertraut zu machen.

Unter 7870 Sektionsprotokollen des Stadt-Krankenhauses zu Dresden aus den Jahren 1850—75 fand Frommolt in 277 Fällen, also in 3,5 %, ausgesprochene Herzklappenfehler; 269 mal war das linke Herz allein, 2 mal das rechte, 6 mal beide gleichzeitig befallen. In 22 Fällen der Vitien, von denen alle mit Ausnahme eines einzigen das linke Herz betrafen, zeigten sich stärkere phthisische Veränderungen der Lungen, so daß angenommen werden darf, daß beide Affektionen längere Zeit während des Lebens nebeneinander

vorhanden waren. Bei den Mitralfehlern bestand Lungenschwindsucht in 8 %, bei den Aortenfehlern in 10,6 % der Fälle. 32 Fälle von Kombination beider zeigten keine Tuberkulose. In dem Fall von rechtsseitigem Herzfehler und Tuberkulose der Lungen handelte es sich um Pulmonalstenose, die zugleich mit Trikuspidalinsuffizienz kombiniert war. In den anderen 7 Fällen von rechtsseitigen Herzfehlern ohne Lungentuberkulose hatten wir es allemal mit Trikuspidalinsuffizienz zu tun, die nur 1 mal für sich allein bestand, dagegen 6 mal mit linksseitigen Herzfehlern kombiniert war.

Auf Grund seiner Arbeit kommt Frommolt zu dem Schluß:

1. Das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungentuberkulose ist keineswegs so selten, wie bisher von vielen Seiten angenommen wurde.
2. Erkrankungen des linken Ostium arteriosum kommen nur wenig häufiger mit Lungenschwindsucht vor als solche des linken venösen Ostiums.
3. Gleichzeitige Erkrankungen mehrerer Ostien, ausgenommen die mit Pulmonalstenose, scheinen äußerst selten mit Lungenschwindsucht vorzukommen.

These 2 widerspricht der Ansicht Traubes, der 1864 darauf hinwies, daß bei Aortenfehlern Lungentuberkulose vorkomme, bei Pulmonalstenose Regel sei, dagegen bei Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht auftrete. Desgleichen steht sie im Gegensatz zu Fräntzels Meinung, der im Anschluß an das Referat über die Arbeit Frommolts sagt: „Offenbar verhindert bei vorhandenem Herzklappenfehler die abnorme Durchfeuchtung des Lungengewebes mit Blutserum das Entstehen von käsigen Metamorphosen, deshalb sind auch Ausnahmen von dieser Regel viel seltener bei Affektionen der linken Atrioventrikularklappen als bei Erkrankungen der Aortenklappen.“ Weiter enthält These 1

eine Gegenbehauptung gegen die Ansicht Rokitanskys, der sich auch v. Kryger auf Grund seiner Arbeit „Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens“ anschließt, indem er meint, daß man es doch wohl als eine große Seltenheit betrachten dürfe, wenn Lungentuberkulose zu einem linksseitigen Herzfehler hinzutrete.

Dieser letztgenannte Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Frommolt sagt ausdrücklich in seiner Arbeit, daß es nur in ganz seltenen Fällen möglich sein dürfte, aus den Sektionsberichten mit Sicherheit zu bestimmen, welche der beiden Affektionen der anderen vorausgegangen. Daß in seinen Fällen immer der Herzfehler das primäre Leiden darstellt — was doch der Fall sein müßte, wollte man den genannten Widerspruch aufrecht erhalten —, ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil es sich allemal um stärkere phthisische Veränderungen der Lungen handelte. Eher ist anzunehmen, daß vielfach die Lungentuberkulose älteren Datums ist, und bei späterem Hinzutreten des Vitiums eine damit verbundene Stauungshyperämie der Lungen einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose deshalb nicht mehr hat ausüben können, weil letztere bereits zu weit vorgeschritten war, schon eine zu große Kachexie des betreffenden Individuums herbeigeführt hatte. Vom Standpunkte Frommolts aus sollten seine Thesen allerdings Widersprüche gegen frühere Behauptungen darstellen, wie schon aus ihrer Fassung zu ersehen; Frommolt ging eben von Darstellungen aus, die schon seit Jahren widerlegt waren, sagt doch Fräntzel in dem schon erwähnten Referat: „Es besteht keine gegenseitige Ausschließung in bezug auf das Vorkommen von Lungenschwindsucht und Herzklappenfehlern, letztere gesellen sich vielmehr nicht selten zur Lungenschwindsucht, aber umgekehrt kommt diese fast nie selbst bei schwerer hereditärer Anlage zur Entwickelung, wenn Herzklappenfehler bereits vorhanden sind.“

Ein wichtiger Befund, den auch v. Kryger ebenso wie Otto oft Gelegenheit hatte zu beobachten, ist das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Zeichen geheilter oder zum Stillstand gekommener Spitzentuberkulose bei ausgesprochenen Klappenfehlern des linken Herzens. Kryger bemerkt hierzu: „Wenn auch bei diesen Fällen die Beurteilung noch bedeutend schwieriger ist, welche Erkrankung die ursprüngliche ist, so glaube ich ist doch der Schluß gestattet, daß vielfach die Einschränkung und Heilung der Tuberkulose von der Herzerkrankung beeinflußt worden ist.“

Auf die bemerkenswerte Arbeit Meisenburgs aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1902 „Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht“ näher einzugehen erübrigt, ist es doch nicht angängig, ohne weiteres Vergleiche anzustellen zwischen Beobachtungs-Ergebnissen auf Grund klinischer Diagnosen und Tatsachen-Material, das am Sektionstisch gewonnen. Der Anatom findet eine ganze Reihe ausgeheilter, zum Stillstand gekommener oder noch im Beginn der Entwickelung und Ausbreitung befindlicher tuberkulöser Prozesse in den Lungen, die dem Kliniker entgehen, also gerade solche Fälle, in denen sehr wohl eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Stauungshyperämie infolge ausgesprochenen Herzfehlers denkbar wäre. Andererseits bilden die anatomische Basis eines klinisch als Klappenfehler aufgefaßten Leidens häufig erst seit kurzer Zeit bestehende verruköse oder nur mäßig ausgesprochene chronisch-fibröse Veränderungen der Klappen, denen man mangels einer länger anhaltenden, stärkeren Hyperämie der Lungen einen Einfluß auf den Verlauf tuberkulöser Prozesse nicht zusprechen kann. Das Interesse Meisenburgs war aber auch ein anderes, er wollte auf Grund eines großen klinischen Materials eine Klärung der Frage „Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht“, also klinisch bereits deutlich nachweisbarer Ver-

änderungen, herbeizuführen suchen; ich dagegen möchte auf Grund von Sektionsbefunden einen kleinen Beitrag liefern zur Frage, welchen Einfluß auf das Entstehen und den Verlauf tuberkulöser Prozesse wir der vornehmlich durch Herzfehler bedingten Stauungshyperämie der Lungen zuschreiben können. Wenn aber Meisenburg auch auf diese letzte Frage eine Antwort zu geben sucht und dabei zu dem Resultat kommt, daß von dem Ausschließungsverhältnis Rokitanskys nichts weiter übrig bleibt, als eine verminderte Empfänglichkeit für Tuberkulose bei Kranken mit Mitralstenose, daß aber selbst diesem ganz besonders zu Stauungsinduration der Lungen führenden Herzfehler eine gesteigerte Neigung zur Ausheilung schon bestehender Tuberkulose nicht zugesprochen werden kann, so mag das wohl — berücksichtigt man die von mir gegen einen Vergleich zwischen klinisch und anatomisch gewonnenenErgebnisse angeführten Gründe — für sein klinisches Material zutreffen; eine genaue Beantwortung dieser Frage ist aber nur auf Grund eines hinlänglich großen Sektionsmaterials zu erreichen.

Es würde uns zu weit führen, noch andere Arbeiten zu berücksichtigen. Die meisten Beobachtungen, wenn sie auch vielfach voneinander abweichen, deuten darauf hin, daß die Klappenfehler, welche zu verlangsamtem Abfluß, Ueberfüllung der Lungenkapillaren und zu Stauung in der Lunge führen, das Zustandekommen der Lungentuberkulose zwar nicht völlig ausschließen, aber doch vielfach erschweren. Der Grund hierfür wird allgemein in der passiven Hyperämie der Lungen gesehen, aber meiner Meinung nach wird eine genauere Beurteilung des günstigen Einflusses der chronischen Stauungshyperämie — denn um solche allein kann es sich handeln — auf das Zustandekommen und den Verlauf der Tuberkulose dadurch unmöglich gemacht, daß das Hauptgewicht auf die bloße Tatsache des Vorhandenseins eines Herzfehlers gelegt wird, während die Stauungshyperämie der Lungen gleichsam als etwas Selbstverständ-

liches, untrennbar mit einem linksseitigen Klappenfehler Verbundenes aufgefaßt wird. Dies ist aber in Wirklichkeit, insbesondere bei den Aortenfehlern, durchaus nicht immer der Fall; im Gegenteil gehen die letztgenannten Herzfehler in der Regel ohne irgendwelche Störungen der Zirkulation in den Lungengefäßen einher, solange es noch nicht zu Kompensationsstörungen von seiten des linken Ventrikels gekommen ist. Treten diese aber ein, so handelt es sich häufig um eine mehr akute Stauungshyperämie der Lungen, der sich bald die Zeichen der gestörten Zirkulation im großen Kreislauf anschließen. So sehen wir oft den Tod eintreten, ohne daß es zu einer länger dauernden Lungenhyperämie, zu Stauungsinduration des Gewebes gekommen ist. Aus dem Gesagten wird es ohne weiteres verständlich sein, wenn in diesen Fällen von einer günstigen Beeinflussung der Lungentuberkulose durch Lungenhyperämie keine Rede sein kann; so nimmt es uns auch nicht wunder, wenn im allgemeinen Ausnahmen von dem aufgestellten Ausschließungsverhältnis viel seltener gefunden werden bei Affektion der linken Atrioventrikularklappen als bei Erkrankungen der Aortenklappen.

Ich habe diesen Tatsachen dadurch Rechnung zu tragen gesucht, daß ich das Hauptgewicht auf das Vorhandensein der Zeichen einer chronischen Stauungshyperämie der Lungen gelegt habe, den Herzfehler sozusagen nur als Mittel zum Zweck gebraucht und demnach alle Fälle, in denen die Lunge nur Erscheinungen einer akuten Hyperämie darbot, unberücksichtigt gelassen habe.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet ist die Beurteilung der Frage der Immunität der Stauungslungen gegenüber der Tuberkulose gewiß nicht ohne Bedeutung, dies um so mehr, wenn wir uns des Wandels vergegenwärtigen, den die letztvergangenen Jahre gezeitigt haben. Die Frage „Lungenhyperämie und Lungentuberkulose“ hat den rein wissenschaftlichen Standpunkt verlassen, sie ist eine

praktische geworden, wenigstens der Anfang dazu ist gemacht.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, von meinem eigentlichen Thema abschweifend, wenige Worte darüber zu sagen.

Im Jahre 1892 machte Bier seine erste Mitteilung über Hyperämiebehandlung der Gelenktuberkulose, jener Krankheit, bei der er auf Grund der Beobachtungen Frerichs' und Rokitanskys die Hyperämie überhaupt zuerst anwandte. Es ist hier nicht der Ort, auf die Erfolge der Stauungstherapie der Gelenktuberkulose einzugehen, jedenfalls aber sind sie für Bier der Anlaß gewesen, seine Behandlungsmethode auch auf andere Gebiete chirurgischer Tuberkulose auszudehnen.

Den Versuch, eine künstliche passive Hyperämie der Lungen zu erzielen zwecks Behandlung der Lungentuberkulose, hat außer anderen neuerdings auch Kuhn gemacht. Das Verfahren Kuhns, das in der Anwendung einer eigenen Lungen-Saugmaske besteht, „stützt sich nicht sowohl auf die Erfahrungstatsache der günstigen Beeinflussung der Lungentuberkulose durch Blutstauung bei Kreislaufstörungen, als vielmehr besonders auf die Tatsache, daß die unteren Lungenteile infolge ihrer reichlicheren Durchblutung selbst dann noch in der Regel geschützt sind, wenn in den oberen Teilen bereits weitgehende Zerstörungen und Kavernen aufgetreten sind".

Auf Grund der mit der Kuhnschen Maske an der ersten medizinischen Klinik der Königl. Charité zu Berlin seit Oktober 1906 gemachten Erfahrungen sowie der auch anderswo erzielten Erfolge scheinen wir zu der Erwartung berechtigt, durch Hyperämie-Behandlung die Tuberkulose der Lungen in nicht zu fortgeschrittenen Fällen günstig beeinflussen, ev. bis zu völliger Ausheilung bringen zu können.

Wenn nun auch bei dem Gebrauch der Saugmaske die Lungen im wesentlichen denselben Bedingungen unterliegen wie ein kranker Körperteil unter einer Bierschen Saugglocke, wenn es sich auch hier um eine passive Hyperämie, eine

Blutstauung in den Lungen handelt — ich gebrauche absichtlich die Ausdrücke „aktiv“ und „passiv“, nicht „arteriell“ und „venös“, denn auch die passive Hyperämie der Lungen ist eine arterielle, arteriell im Sinne von sauerstoffreich und kohlensäurearm, ist doch selbst bei hochgradigen Kompensationsstörungen das Blut in den Lungenkapillaren arterieller, als an irgend einer anderen Stelle in den Kapillaren des großen Kreislaufs —, so dürfen wir doch nicht ohne weiteres eine derartige Hyperämiesierung der Lungen in ihrer Wirkung auf das erkrankte Lungengewebe gleichsetzen jener durch pathologische Momente bedingten chronischen Stauungshyperämie, wie sie hauptsächlich durch Klappenfehler des linken Herzens, vor allem der Mitralis, erzeugt wird, dann aber auch durch alle solche Störungen hervorgerufen werden kann, welche wie die Klappenfehler der Aorta die Entleerung des linken Ventrikels behindern.

Wenn auch weiterhin die Frage, was wir von einer Behandlung der Lungentuberkulose mittels der Saugmaske für die Zukunft zu erwarten haben, sich einzig und allein auf Grund der Erfahrungen wird beantworten lassen, so dürfte doch angesichts der bloßen Tatsache, daß der Anfang gemacht ist, die künstliche Hyperämiesierung der Lungen zum Zweck einer günstigen Beeinflussung und Heilung der Lungentuberkulose zu verwenden, es nicht ohne Interesse sei, uns nochmals auf Grund einer genaueren Durchsicht eines größeren Sektionsmaterials die Fragen vorzulegen:

> In wieviel Prozent der durch pathologische Momente bedingten Fälle chronischer Stauungshyperämie der Lungen läßt sich überhaupt das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen in den Lungen nachweisen?

Und zweitens:

> Welcher Art ist der Verlauf dieser tuberkulösen Prozesse?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Fragen übergehen, muß ich noch einiges über die Auswahl der den folgenden Betrachtungen zu Grunde liegenden Fälle vorausschicken. Wie schon gesagt, konnte es sich selbstverständlich nur um solche Fälle handeln, bei denen wir es mit chronischer Stauungshyperämie der Lungen, jenes zur roten und braunen Induration des Lungengewebes führenden Zustandes, zu tun haben, während alle Fälle von akut entstandener Stauungshyperämie, jener meist zu Lungenödem führenden, besonders agonalen Erscheinung, von vornherein ausscheiden mußten.

Von den für uns allein in Betracht kommenden linksseitigen Herzfehlern sind es, wie bereits erwähnt, in erster Linie die Klappenfehler der Mitralis, die zu chronischer Lungenhyperämie und ihren Folgezuständen führen, und zwar deshalb in erster Linie, weil es bei ihnen infolge des Sitzes des Hindernisses am Eingang zum linken Ventrikel auch bei vollkommener Kompensation von seiten des rechten Ventrikels zur Blutstauung in den Lungen kommt, bei der Mitralstenose in stärkerem Grade als bei der Insuffizienz dieser Klappe. Die Klappenfehler der Aorta dagegen bedeuten zunächst nur eine Erschwerung der Arbeit des linken Ventrikels, eine Erschwerung des Blutrückflusses aus den Lungen in das linke Herz tritt aber erst ein, sobald der linke Ventrikel nicht mehr in der Lage ist, den erhöhten Anforderungen vollauf zu genügen. Wir mussen es also in diesen Fällen mit einer gewissen Kompensationsstörung zu tun haben, die aber, solange der rechte Ventrikel noch ausreichend funktionstüchtig ist, auf den kleinen Kreislauf beschränkt sein kann.

Als anatomische Grundlage der linksseitigen Klappenfehler finden wir — wenn man von den hier unberücksichtigt gebliebenen, anatomisch nicht immer leicht zu diagnostizierenden muskulären bzw. relativen Insuffizienzen absieht — die chronische fibröse Endokarditis, wie wir sie besonders als Ausgang der akuten verrukösen Endokarditis

kennen. Außerdem entstehen aber auch Klappenfehler auf der Basis der Skleratherose und der Mesaortitis productiva (syphilitica), beides Prozesse, die als eigentliche Gefäßerkrankungen den Klappenapparat des Herzens erst sekundär ergreifen. Wir haben diese Entstehungsarten namentlich bei den Klappenfehlern am Aortenostium, während die Endocarditis chronica bei den Mitralfehlern die Regel ist; doch spricht man auch bei skleratheromatösen Klappenerkrankungen schlechtweg von „chronischer Endokarditis", um so mehr, als eine Unterscheidung beider Prozesse oft ganz unmöglich ist.

Angeborene linksseitige Herzfehler, die ihre Enstehung entweder einer fötalen Endokarditis oder Entwicklungsanomalien des Herzens verdanken, sind im Gegensatz zu solchen des rechten Herzens äußerst selten; unter den von mir zusammengestellten 304 Fällen linksseitiger Klappenfehler findet sich nur ein einziger angeborener, aber gerade dieser wird uns im folgenden noch weiter beschäftigen.

Nicht jede chronische Klappenerkrankung aber führt zu einem „Vitium cordis" und wiederum nicht jedes Vitium cordis, namentlich nicht jeder Aortenfehler, wie oben auseinander gesetzt, zu einer Stauungshyperämie der Lungen.

Ich habe daher, da mir ja die Beobachtung am Lebenden fehlte, und ich auf die Sektionsprotokolle angewiesen war, nur solche Fälle ausgewählt, bei denen die chronischen Veränderungen der Klappen mit Sicherheit für das Bestehen eines Klappenfehlers sprachen, und auch von diesen Fällen wiederum diejenigen ausgeschaltet, bei denen die Zeichen einer Stauungsinduration der Lungen nicht zur Genüge ausgeprägt waren.

Unter den unberücksichtigt gebliebenen Fällen befinden sich, und das möchte ich an dieser Stelle ausdrücklich hervorheben, außer einer ganzen Reihe von Fällen, in denen bei Bestehen eines Aortenfehlers fortschreitende Tuber-

kulose, aber keine Stauungsinduration der Lungen sich fand, auch mehrere Klappenfehler der Mitralis, darunter einige hochgradige Mitralstenosen, bei denen die Lungen ausgebreitete, in deutlichem Fortschreiten begriffene tuberkulöse Veränderungen, aber keine Zeichen einer länger bestehenden, stärkeren Stauungshyperämie aufwiesen. Der Grund, weshalb es in diesen Fällen nicht zur Stauungsinduration der Lungen gekommen, ist, wie auch das Vorhandensein von Stauungsorganen in abdomine mitbeweist, in einer vorzeitigen Erlahmung der Kraft des rechten Ventrikels zu suchen, der den erhöhten Anforderungen d. h. den stärkeren Druckverhältnissen im Lungenkreislauf nicht mehr gewachsen war.

Für das Zustandekommen einer Stauungsinduration der Lungen ist eben außer einer Erschwerung des Lungenkreislaufs durch ein Hindernis jenseits des Lungenkapillargebietes noch ein zweites Moment maßgebend, das wir in einer den erhöhten Widerstanden im Lungenkreislauf angepaßten Erhöhung der Kraft des rechten Ventrikels, einer Hypertrophie seiner Muskulatur zu suchen haben. Versagt der rechte Ventrikel vorzeitig, so sinkt die Hyperämie der Lungen, es kommt nicht mehr zur Ausbildung einer Stauungsinduration der Lungen, sondern zu stärkerer Stauung im großen Kreislauf und deren Folgen — Fälle, in denen trotz Bestehens einer Mitralstenose das Zustandekommen und Fortschreiten einer Lungentuberkulose nicht wunder nehmen darf; sie sind im folgenden unberücksichtigt geblieben.

Eine Stauung im großen Kreislauf an sich beweist aber durchaus noch nicht, daß es nicht doch zu Stauungsinduration der Lungen infolge länger anhaltender Hyperämie gekommen ist. Im Gegenteil, die meisten unserer Fälle zeigen eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Stauung im großen Kreislauf, die Todesursache in diesen Fällen ist eben in dem Vitium cordis und seinen Folgeerscheinungen zu suchen. Die gleichzeitig vorhandene Stauungsinduration

der Lungen bei vielleicht nur noch geringer Stauungshyperämie sagt uns aber, daß hier eine längere Zeit anhaltende, stärkere Lungenhyperämie bestanden hat, bevor es zum Versagen des rechten Ventrikels gekommen ist. Diese Fälle sind selbstverständlich unser.

Somit habe ich denn unter einer Gesamtzahl von 13 337 Sektionsprotokollen des Berliner pathologischen Instituts aus den Jahren 1898 bis 1908 im ganzen 304 Fälle = 2,3 % linksseitiger Herzklappenfehler mit Zeichen länger bestehender Lungenhyperämie gefunden, die den auseinandergesetzten Anforderungen soweit als möglich zu entsprechen schienen, und mit diesen wollen wir uns nunmehr beschäftigen.

Eine allgemeine Zahlenübersicht über die Gesamtzahl der Fälle, nach Alter und Geschlecht geordnet, gibt uns die nachstehende Tabelle:

Zahl der Fälle	bis zu 15 Jahren	von 15-20 Jahren	von 20-25 Jahren	von 25-30 Jahren	von 30-35 Jahren	von 35-40 Jahren	von 40-45 Jahren	von 45-50 Jahren	von 50-55 Jahren	von 55-60 Jahren	von 60-70 Jahren	über 70 Jahre	Gesamtzahl der Fälle
männlich	5	7	12	9	12	17	13	15	15	16	15	9	145
weiblich	12	9	16	7	13	21	16	17	10	12	15	11	159
Zusammen	17	16	28	16	25	38	29	32	25	28	30	20	304

Den befallenen Ostien entsprechend unterscheiden wir:

I. Klappenfehler der Mitralis.

männlich	5	4	7	6	8	10	7	9	7	8	7	6	84
weiblich	11	8	13	5	7	13	11	12	5	6	9	9	109
Zusammen	16	12	20	11	15	23	18	21	12	14	16	15	193

II. Klappenfehler der Aorta.

männlich	—	1	2	2	2	5	3	5	4	6	5	1	36
weiblich	1	—	—	—	1	2	1	2	—	3	2	1	13
Zusammen	1	1	2	2	3	7	4	7	4	9	7	2	49

III. Kombinationen von Klappenfehlern der Mitralis und der Aorta.

Zahl der Fälle	bis zu 15 Jahren	von 15-20 Jahren	von 20-25 Jahren	von 25-30 Jahren	von 30-35 Jahren	von 35-40 Jahren	von 40-45 Jahren	von 45-50 Jahren	von 50-55 Jahren	von 55-60 Jahren	von 60-70 Jahren	über 70 Jahre	Gesamtzahl der Fälle
männlich	—	2	3	1	2	2	3	1	4	2	3	2	25
weiblich	—	1	3	2	5	6	4	3	5	3	4	1	37
Zusammen	—	3	6	3	7	8	7	4	9	5	7	3	62

In mehreren Fällen fand sich neben dem linksseitigen Klappenfehler, abgesehen von der häufig beobachteten relativen Insuffizienz der Trikuspidalklappe, auch eine solche auf endokarditischer Basis. Es genügt, darauf hinzuweisen, da das Entstehen einer Stauungsinduration der Lungen in unseren Fällen dadurch nicht hat verhindert werden können.

Fragen wir nun bei jeder der drei aufgestellten Herzfehlergruppen nach dem Zahlenverhältnis von Insuffizienz der Klappen zur Stenose des Ostiums — Inkontinenz statt Insuffizienz wäre anatomisch gesprochen richtiger —, so kann eine genauere Trennung dieser Art nur auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes erfolgen. Unsere ausschließlich aus dem Sektionsbefund der Klappen wie des ganzen Herzens abgeleiteten Zahlen gewähren daher nur einen ungefähren Anhalt.

Unter den Mitralfehlern finden wir 69 mal Mitralinsuffizienz (28 männlich, 41 weiblich) und 124 mal Mitralstenose (56 männlich, 68 weiblich), in der großen Mehrzahl der Fälle mit gleichzeitiger Insuffizienz.

Unter den Aortenfehlern haben wir 28 mal Aorteninsuffizienz (21 männlich, 7 weiblich) und 21 mal Aortenstenose mit Insuffizienz (15 männlich, 6 weiblich). Reine Aortenstenose ohne Insuffizienz war keinmal vorhanden.

Die kombinierten Klappenfehler sind, nach der Art des bestehenden Mitralfehlers, 22 mal Mitralinsuffizienz (11 männ-

lich, 11 weiblich) und 40 mal Mitralstenose mit oder ohne Insuffizienz (14 männlich, 26 weiblich), diese wie jene in Kombination mit Aorteninsuffizienz oder Aortenstenose.

Wie verhält es sich nun in allen diesen Fällen mit dem Vorhandensein einer Lungentuberkulose? In wieviel Fällen finden sich überhaupt tuberkulöse Veränderungen in den Lungen? Welcher Art sind diese, und wie ist ihr Verlauf?

Es lassen sich zunächst drei Hauptgruppen scharf von einander trennen:

a) In 257 Fällen erwiesen sich die Lungen völlig frei von irgendwelchen tuberkulösen Veränderungen.
b) 36 Fälle zeigten vollkommen ausgeheilte tuberkulöse Veränderungen der Lungen einschließlich reiner Spitzenindurationen, deren tuberkulöse Natur nicht sicher war, und nur
c) 11 Fälle boten das Bild einer nicht ausgeheilten, latenten oder progressiven Tuberkulose.

In 242 Fällen der Gruppe a) waren auch im ganzen übrigen Körper keinerlei Zeichen irgendwelcher stattgehabter tuberkulöser Infektion vorhanden, insonderheit keine Tuberkulose (Verkalkung) der bronchialen Drüsen, des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Die übrigen 15 Fälle der Gruppe a), die ebenfalls frei waren von tuberkulösen Veränderungen der Lungen selbst, zeigten 4 mal eine zur Ausheilung (Verkalkung) gekommene Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen. In 2 Fällen fand sich eine ziemlich frische miliare Tuberkulose der trachealen Lymphdrüsen, in dem einen außerdem eine verkalkte Bronchialdrüse, während 2 andere Fälle neben kleinen Kalkherden und eingesprengten grauweißen Knötchen eine deutliche Verkäsung der Bronchialdrüsen darboten. Die bleibenden 7 Fälle wiesen kleinere tuberkulöse Veränderungen ausschließlich in abdomine auf: 5 mal handelte es sich um eine ausgeheilte Tuberkulose d. h.

Verkalkung der Mesenterialdrüsen, in einem Falle mit einer vielleicht tuberkulösen Narbe des Dickdarms. In einem weiteren Falle fand man außer makroskopisch kaum erkennbaren, mikroskopisch deutlichen Tuberkeln der Leber keine sonstigen Spuren von Tuberkulose.

Nur in einem Fall von Mitralinsuffizienz mit ausgeprägter Stauungsinduration der Lungen bei einer 55 jährigen Frau ergab sich eine stärkere Tuberkulose der Bauchorgane: neben verkalkten tuberkulösen Mesenterialdrüsen eine teilweise Verkäsung der linken Nebenniere, miliare Tuberkel im unteren Teile des Ileums, tuberkulöse Geschwüre im Kolon sowie eine Endometritis caseosa. Lungen, bronchiale und tracheale Drüsen waren völlig frei von irgendwelchen tuberkulösen Veränderungen.

Diese 15 Fälle von extrapulmonärer Tuberkulose sprechen weder für noch gegen eine Immunität der Stauungslungen, ist doch der Befund isolierter verkalkter Bronchial- und Mesenterialdrüsen keine Seltenheit auf dem Sektionstische; selbst stärkere Tuberkulose der Bauchorgane ohne jegliche Beteiligung der Lungen ist häufiger bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen beobachtet worden. Nur die beiden Fälle mit verkästen Bronchialdrüsen ohne Spuren von Tuberkulose der Lungen lassen sich vielleicht in dem Sinne deuten, daß hier die Hyperämie der Lungen eine Ansiedelung von Tuberkelbazillen im Lungengewebe selbst nicht hat zustande kommen lassen, während sie ihren Durchtritt in die Lymphspalten und den Weitertransport nach den Hilusdrüsen nicht verhindern konnte; das Fehlen einer Sekundärinfektion von den verkästen Hilusdrüsen aus ließe sich in ähnlicher Weise erklären. Es sind dies aber nur rein theoretische Möglichkeiten, die ich der Fälle wegen hier anführe, ist doch im Kindesalter — und in dem einen Falle handelt es sich um eine rekurrierende Endokarditis der Mitralklappe nach Gelenkrheumatismus bei einem 11 jährigen Knaben — eine Verkäsung der Bronchialdrüsen ohne sonstige Tuberkulose oft genug beobachtet.

Unter den 36 Fällen der Gruppe b) mit ausgeheilten tuberkulösen Veränderungen der Lungen fanden sich 19 mal reine Spitzenindurationen (schiefrige Induration), bald nur einseitig, bald doppelseitig, zum Teil mit Schrumpfungen des Lungengewebes, mit narbigen Einziehungen oder Verwachsungen der Pleura: Fälle, deren tuberkulöse Natur nicht sicher ist. Wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir in der Mehrzahl dieser Fälle, darunter 2 mit verkalkten Bronchialdrüsen, eine geheilte Spitzentuberkulose annehmen.

In den anderen 17 Fällen haben wir es mit einer sicheren, ausgeheilten Tuberkulose der Lungen zu tun, wiederum fast ausschließlich einer Spitzenaffektion. Wir finden hier ebenfalls bald nur eine, bald beide Lungen ergriffen, wir haben Schrumpfungen der Lungenspitzen, narbige Einziehungen und Verwachsungen der Pleura, außerdem aber haben wir hier, eben als Zeichen sicherer, ausgeheilter Tuberkulose, Kalkherde von Erbsen- bis über Haselnußgröße, umgeben von derbem, schiefrig induriertem Gewebe. Nirgends sind hier, auch nicht innerhalb der Kalkherde, noch Spuren der ehemaligen Verkäsung. Solche Fälle wären eben noch nicht völlig geheilt; es besteht bei ihnen noch die Möglichkeit eines erneuten Aufflackerns des alten tuberkulösen Prozesses, sie werden an anderer Stelle besprochen.

Außer der geheilten Lungentuberkulose zeigten 2 Fälle verkalkte Bronchialdrüsen, der eine davon ferner eine ausgedehnte Geschwürsbildung im Anfangsteil der Trachea mit mikroskopischen Tuberkeln mit Riesenzellen, 2 andere eine ziemlich frische Miliartuberkulose der Hilusdrüsen.

Eine stärkere Beteiligung anderer Organe neben ausgeheilter Lungentuberkulose kam nicht zur Beobachtung, wie überhaupt in allen diesen Fällen der tuberkulöse Prozeß in den Lungen in wenig vorgeschrittenem Stadium, wo eine Kavernenbildung noch nicht vorhanden war, zur Ausheilung gelangte.

Nach Alter und Geschlecht geordnet, finden wir diese Fälle mitsamt den zuvor besprochenen reinen Spitzenindurationen in folgender Tabelle:

Zahl der Fälle	bis zu 15 Jahren	von 15–20 Jahren	von 20–25 Jahren	von 25–30 Jahren	von 30–35 Jahren	von 35–40 Jahren	von 40–45 Jahren	von 45–50 Jahren	von 50–55 Jahren	von 55–60 Jahren	von 60–70 Jahren	über 70 Jahre	Gesamtzahl der Fälle
männlich	—	—	1	1	2	1	2	2	1	3	1	2	16
weiblich	1	2	—	—	2	3	1	1	—	3	4	3	20

Was besagen nun unsere Fälle ausgeheilter Lungentuberkulose? An und für sich sprechen auch sie weder für noch gegen eine Immunität der Stauungslungen. Ist es doch nicht nur wahrscheinlich, sondern als sicher anzunehmen, daß ein Teil der Fälle bereits ausgeheilt war, ehe der Herzfehler und damit die Lungenhyperämie zustande gekommen; und wer beweist mir, daß nicht in den übrigen Fällen auch ohne Hyperämie eine Ausheilung des tuberkulösen Prozesses erfolgt wäre?

Es bleibt uns also einstweilen auch hier nur die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung der Hyperämie durch die Stauungsinduration der Lungen, und auch diese nur in Fällen, die wir auch sonst unter günstigen Bedingungen zur Ausheilung gelangen sehen.

Weiter vorgeschrittene Prozesse, auch solche mit kleineren Kavernen, wie wir sie aber doch im allgemeinen nicht mehr ausheilen sehen, fanden sich auch hier nicht unter den geheilten Fällen.

Die beiden Fälle mit frischer Miliartuberkulose der Bronchialdrüsen sprechen dafür, daß hier der primäre verkalkte Lungenherd trotz bestehender Lungenhyperämie noch bis zuletzt virulente Tuberkelbazillen beherbergt hat, daß aber andererseits die Ausheilung der Lungenaffektion, wenn von einer solchen hier überhaupt schon die Rede sein darf, jedenfalls erst unter der Stauungs-

hyperämie zustande gekommen ist. Weniger beweisend hierfür ist der Fall mit ausgedehnter tuberkulöser Geschwürsbildung der Trachea bei einem 21 jährigem Bäckergesellen mit schwerer Stenose und Inkontinenz der Mitralis, da vielleicht hier die tuberkulösen Geschwüre doch älteren Datums sind als der Herzfehler.

Werfen wir jetzt, ehe wir zur Besprechung der dritten Hauptgruppe, der ungeheilten Fälle, übergehen, einen Blick auf das Gesamtergebnis der bisherigen Feststellungen.

Wir finden unter 304 Fällen von Stauungsinduration der Lungen (145 männlich, 149 weiblich) in 257 Fällen (124 männlich, 133 weiblich), also in 84,5 % der Fälle, keinerlei Erscheinungen irgendwelcher tuberkulöser Veränderungen in den Lungen, in der weitaus größten Zahl dieser Fälle überhaupt keine Tuberkulose im ganzen Körper.

In weiteren 36 Fällen (16 männlich, 20 weiblich), d. h. in 12 % der Fälle, haben wir eine in wenig vorgeschrittenem Stadium zur Ausheilung gelangte Tuberkulose der Lungen, wiederum in der großen Mehrzahl der Fälle ohne sonstige Lokalisationen.

Nur 11 Fälle (5 männlich, 6 weiblich), d. h. 3,5 % aller Fälle, sind nicht zur Ausheilung gekommen. Wir müssen auch hier wiederum unterscheiden zwischen Fällen mit Heilungstendenz, oder besser gesagt zwichen Fällen, bei denen der tuberkulöse Prozeß einer Ausheilung nahe ist, oder wenigstens die eine „Heilung“ anstrebenden indurativen Veränderungen vorwiegen, und solchen Fällen, wo ein Fortschreiten der Tuberkulose unverkennbar oder diese direkt als Todesursache anzusprechen ist. Eine gewisse Heilungstendenz, wie wir sie kurz anatomisch gesprochen in der „schiefrigen Induration“ tuberkulöser Lungen erblicken, haben wohl mehr oder weniger alle, auch die sog. „floriden Phthisen“ aufzuweisen, doch ist im allgemeinen aus dem anatomischen Gesamtbefunde unschwer zu erkennen, ist hier

der tuberkulöse Prozeß zum Stillstand gekommen, oder haben wir es mit fortschreitenden Zerstörungsprozessen zu tun.

Ehe ich zur Aufführung der Sektionsprotokolle der nicht zur Ausheilung gekommenen Fälle übergehe, sei mir ein Wort über die Häufigkeit der Tuberkulose in unseren Fällen chronischer Stauungshyperämie der Lungen im Verhältnis zu den so zahlreichen allgemeinstatistischen Zusammenstellungen gestattet. Man wird mir einwenden, eine Tuberkulose-Statistik auf Grund von Sektionsmaterial habe nur dann einen Wert, wenn eine genaue, eigens auf das Auffinden jeglicher tuberkulöser Veränderungen gerichtete Untersuchung der Lungen stattgefunden, wie es ja auch vielfach bei den in Frage kommenden anderen Zusammenstellungen der Fall ist. Das ist richtig, und insofern besteht gewiß ein großer Mangel meiner Zusammenstellung; man bedenke nur, wie leicht bei der gewöhnlichen Art und Weise der Lungensektion der eine oder andere tuberkulöse Herd übersehen werden kann und wird.

Nehmen wir aber die doppelte oder selbst dreifache Zahl, also etwa 10 % ungeheilter Fälle für uns in Anspruch, so genügt immer noch ein einziger Blick auf die Fülle allgemeiner Zusammenstellungen mit ihren so beträchtlichen Schwankungen in der Häufigkeit geheilter und ungeheilter Tuberkulose, um uns den Beweis zu liefern, daß an einer, wenn ich so sagen darf, „relativen Immunität" der Stauungslungen gegenüber der Tuberkulose nicht gezweifelt werden kann. Ein direkter Vergleich erübrigt, beträgt doch die Durchschnittsmortalität an Tuberkulose allein schon 14—15 % aller Gestorbenen, und auch das Sektionsmaterial des Berliner pathologischen Instituts ergibt im Jahre 1907 unter 1360 Sektionen 215 mal d. h. in 15,8 % Tuberkulose als Todesursache. Dabei finden sich unter diesen 215 Fällen nur 4 ohne tuberkulöse Erkrankung der Lungen, während in der großen Mehrzahl aller übrigen Fälle die Lungen den Hauptsitz der

Tuberkulose darstellen, wenn sie nicht gar oder gerade das allein befallene Organ waren.

Immerhin werden aber doch die folgenden Zahlen, die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Beitzke verdanke (inzwischen veröffentlicht in der Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 9), nicht ohne Interesse sein. Sie beziehen sich auf 1100 am hiesigen pathologischen Institut ausgeführte Sektionen jeglicher Art aus den Jahren 1907 u. 08, wobei jedesmal eine genauere makroskopische Untersuchung der Lungen statthatte.

Nachstehende kleine Tabelle dürfte einen geeigneten Ueberblick geben. In der letzten, durch Doppelstrich abgetrennten Rubrik habe ich zum Vergleich die entsprechenden, aus dem Gesagten leicht abzuleitenden Zahlen meiner Fälle angeführt.

Befund	im allgemeinen			bei Stauungsinduration der Lungen
	Erwachs. (über 15 J.)	Kinder	Zusammen	
a) Keinerlei Tuberkulose des ganzen Körpers	145	343	488	242
b) Spitzenindurationen der Lungen (nicht sicher tuberk.) ohne sonstige Tuberkulose	149	—	149	17
c) Kalkherde (ausgeheilte Tub.) im Respirations- und Digestionsapparat	163(8)*	5(2)	168(10)	25(5)
d) Sichere Tuberkulose des Respirations- u. Digestionsapparates	246(5)	49(8)	295(13)	20(2)
Gesamtzahl	703	397	1100	304

Bedenken wir, daß es sich bei unserer Zusammenstellung in der weitaus größten Zahl der Fälle um Er-

* Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf ausschliessliche Tuberkulose des Digestionsapparates, besonders des Darms und der Mesenterialdrüsen; sie sind in den nebenstehenden Zahlen miteinbegriffen.

wachsene über 15 Jahre handelt, so tritt der Unterschied noch deutlicher uns vor Augen.

Wie steht es nun aber mit dem Verhältnis von geheilter zu ungeheilter Tuberkulose? Haben wir nicht in unseren Fällen von Stauungsinduration der Lungen eine relative Zunahme ersterer gegenüber letzterer zu erwarten, wenn wirklich eine gewisse Immunität der Stauungslungen besteht? Diese Frage ist unbedingt zu bejahen; die folgenden Zahlen werden uns Recht geben.

Nehmen wir auch hier wieder zum Vergleich die von Beitzke gefundenen Zahlenwerte für Erwachsene aus obiger Tabelle. Wir finden, wenn man die in Klammern stehenden Zahlen ausschließlicher Tuberkulose des Digestionsapparates abzieht, in 77,5 % eine Tuberkulose des Respirationsapparates, und zwar in 43 % zur Ausheilung gelangte Prozesse einschließlich der Spitzenindurationen (nicht sicher tuberkulöser Art) und in 34,5 % nicht zur Ausheilung gekommene, latente oder progressive Prozesse. Unter unseren Fällen haben wir in 18 % eine Tuberkulose des Respirationsapparates, davon in 12 % geheilte, in 6 %, also nur halb soviel, ungeheilte tuberkulöse Prozesse. In diesen 6 %, die 18 Fällen entsprechen, miteinbegriffen sind aber noch 7 Fälle geheilter Lungentuberkulose bei ungeheilter (fortschreitender) tuberkulöser Erkrankung der Trachea, der trachealen und bronchialen Drüsen, sodaß sich das Verhältnis von geheilter zu ungeheilter Lungentuberkulose — und diese allein unterliegt doch einer Beeinflussung durch die Stauungshyperämie — noch mehr zu Gunsten ersterer gestaltet, wie schon oben gesagt, auf 12 zu 3,5 %.

Wir haben somit bei Fällen chronischer Stauungshyperämie der Lungen nicht nur eine weitaus geringere Anzahl tuberkulöser Erkrankungen der Lungen überhaupt, sondern auch eine relative Zunahme der zur Ausheilung gelangten Prozesse gegenüber den ungeheilten, latenten und progressiven Veränderungen tuberkulöser Natur. Dabei ist

noch nicht berücksichtigt, daß unter den der Sektion entgangenen tuberkulösen Veränderungen des Lungengewebes sicherlich unverhältnismäßig mehr ausgeheilte, weil meist kleinere Prozesse vorhanden sind.

Die Immunität der Stauungslungen gegenüber der Tuberkulose ist also in dem Sinne aufzufassen, daß einerseits das Entstehen tuberkulöser Veränderungen in den Lungen wesentlich erschwert und daß andererseits der Verlauf solcher Prozesse, mögen dieselben vor Eintritt der Stauungshyperämie bereits bestanden oder sich trotz dieser entwickelt haben, günstig beeinflußt wird; mit anderen Worten, die Bedingungen für die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen finden sich in hohem Maße nicht mehr erfüllt, es müssen besondere Umstände hinzukommen, um ein Weiterwuchern der Tuberkelbazillen, ein Fortschreiten der Tuberkulose zu ermöglichen.

Von einer Immunität im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann jedoch keine Rede sein; höchstens darf man, wenn man so will, von einer „relativen Immunität" der Stauungslungen sprechen. Immerhin gibt es aber genug Fälle, und wir haben auch solche aufzuweisen, in denen die besonderen Umstände für ein Fortschreiten der Tuberkulose gegeben sind.

Werfen wir jetzt einen Blick auf die Zahl unserer nicht zur Ausheilung gelangten Fälle latenter wie progressiver Tuberkulose. Die Reihenfolge der Fälle ist im allgemeinen der Schwere der tuberkulösen Veränderungen angepaßt. In der anatomischen Diagnose habe ich das zum Verständnis der Fälle Nötige aufgeführt, Unwesentliches beiseite lassend, unter „Auszug aus dem Protokoll" das hier besonders Interessierende wiedergegeben.

Fall 1. Steinträgersfrau, 45 Jahre alt.

Klin. Notizen: Vitium cordis. Nephritis. Anat. Diagnose: Chronische retrahierende Endocarditis mitralis mit starken Verkalkungen. Stenose und Inkontinenz der Mitralklappe. Hypertrophie beider Ven-

trikel. Thrombus des rechten Herzohres. Hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge. Stauungsbronchitis. Pleuritische Verwachsungen. Mehrere kleine käsig-fibröse Herde im rechten Oberlappen. Tracheitis. Geringe Stauungsleber. Stauungsmilz. Stauungsmagen und -darm. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Mässige Skleratherose der Aorta.

Auszug aus dem Protokoll:

Lungen an mehreren Stellen verwachsen. Pleura der rechten Lunge in einer Ausdehnung von Gänseeigröße bis 3 mm stark fibrös verdickt. Lungen induriert, von bräunlichroter Farbe. Schleimhaut der Bronchien intensiv gerötet. Im rechten Oberlappen zwei gelblichgraue Herde von Hanfkorngröße, ziemlich derb, von festem anthrakotischen Bindegewebe umgeben.

Fall 2. Tischler, 47 Jahre alt.

Klin. Notizen: Myokarditis. Anat. Diagnose: Chronische Endocarditis mitralis mit Verkalkung. Hochgradige Stenose des Mitralostiums mit Inkontinenz. Chronische Endocarditis aortica. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur, besonders des linken Ventrikels. Braune Induration der Lungen. Schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsniere. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Auszug aus dem Protokoll:

Linke Lunge an der Spitze verwachsen, groß, etwas derb, im allgemeinen lufthaltig, mit leicht bräunlichem Ton der Pleura. Die Alveolen stark gebläht, die Alveolarfelder durch Kohlepigment deutlich abgegrenzt. Quer auf der Schnittfläche zeigt die Lunge einen exquisit bräunlichen Farbenton, sie ist mäßig induriert. In der Spitze eine haselnussgroße schiefrige Induration. Schleimhaut der Bronchien verdickt, blaugrau, mit gelblichem Sekret bedeckt. In den Bronchien erster und zweiter Ordnung ist deutliche Längsstreifung vorhanden, in der Pulmonalarterie fibröse Verdickung.

Rechte Lunge auch an der Basis mit dem Zwerchfell verwachsen, ähnlich wie die linke. Spitze ebenfalls schiefrig induriert mit eingesprengten harten, käsigen Herden. Bronchien wie links.

Fall 3. Tischler, 43 Jahre alt.

Anat. Diagnose: Sackförmiges, etwa wallnußgroßes Aneurysma des Aortenbogens. Skleratherose der Aorta. Retrahierende chronische Endocarditis aortica mit Inkontinenz. Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des linken. Rote Induration der Lungen. Chronische Lymphgefässtuberkulose beider Oberlappen. Stauungsorgane.

Auszug aus dem Protokoll:

Leiche eines kräftig gebauten, abgemagerten Mannes von gelblicher Hautfarbe und zyanotischem Gesicht. . . . . .

Beide Lungen an der Spitze fest verwachsen. Linke Lunge überall lufthaltig, von dunkelroter, glatter, lederartiger Schnittfläche. Unter der Spitze mehrere schiefrige, netzartig gezeichnete, harte Herde, welche Käseknoten bis Erbsengröße umgeben.

Rechte Lunge ähnlich wie die linke; die schiefrigen Herde im Oberlappen ausgedehnter, ebenfalls Käseknoten umschließend. Mittellappen weniger bluthaltig.

Fall 4. Eisenbahnassistent, 45 Jahre alt.

Klin. Notizen: Aorteninsuffizienz. Anat. Diagnose: Chronische retrahierende Endocarditis aortica mit Inkontinenz. Dilation und mäßige Hypertrophie beider Ventrikel, ganz besonders des linken. Herzschwielen. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Thromben im rechten Herzohr. Embolie der rechten Lungenarterie. Rote Induration der Lungen. Bronchitis. Alte Spitzenphthise mit Bronchiektasien und pleuritischen Verwachsungen an beiden Spitzen. Stauungsorgane. Skleratherose der Aorta.

Auszug aus dem Protokoll:

Beide Lungen an der Spitze verwachsen, besonders rechts. Linke Lunge mit fibrösen Anhängen an der Spitze, sonst spiegelnd. Lungengewebe verhältnismäßig derb, Luftgehalt durchweg vermindert. Von der gleichmäßig roten Schnittfläche fließt nur wenig schaumige Flüssigkeit. Bronchien enthalten schaumigen Schleim, sie sind im Oberlappen sichtlich erweitert. In der Spitze ein flacher, schiefrig indurierter Herd, in dem noch einzelne submiliare, graue Knötchen sichtbar sind.

Rechte Lunge äusserlich wie linke, nur mit reichlicheren fibrösen Anhängen. An der Spitze ist der Pleuraüberzug beim Herausnehmen abgerissen. Parenchym des Unter- und Mittellappens im ganzen wie links. Oberlappen stark geschrumpft, luftleer, bis auf wenige Reste größtenteils — namentlich in der Spitze — schiefrig. Die stark erweiterten Bronchien laufen in erbsen- bis haselnußgroße häutige Säcke aus. In einem Ast der Arteria pulmonalis ein dunkelgrauroter Embolus.

Fall 5. Steinsetzersfrau, 41 Jahre alt.

Klin. Notizen: Aorteninsuffizienz. Anat. Diagnose: Kongenitale Aorteninkontinenz. Ziemlich ausgeheilte Spitzentuberkulose links. Stauungsorgane.

Auszug aus dem Protokoll:

Leiche einer mäßig kräftig gebauten, wenig fettreichen Frau . . . .

Beine stark geschwollen, Fingereindruck bleibt bestehen . . . . In der Bauchhöhle etwa 300 ccm klarer, dunkelbraungelber Flüssigkeit . . . . In jeder Pleuralhöhle etwa 200 ccm klarer, brauner Flüssigkeit.

Herz größer als die Faust . . . . Spitze abgerundet, ein Querschnitt durch dieselbe zeigt eine Erweiterung beider, besonders des rechten Ventrikels . . . .

Mitralostium für drei Finger durchgängig, Mitralsegel zart. Aortenklappen schließen beim Wasseraufgießen nicht, sie sind verkürzt und verdickt, die hintere mit der rechten in eine verwachen. Zwischen den so gebildeten zwei Klappen, der kleineren linken Vorderklappe und der größeren rechten Hinterklappe, findet sich vorn ein 3 mm breiter, von Klappenansätzen völlig freier Raum, der bei Klappenschluß als Kanal zwischen Aortenbogen und Herz offen bleibt. An diesen freien Raum schließt sich nach links eine etwa erbsengroße Tasche an, die durch den sich teilenden vorderen Klappenansatz der linken Klappe gebildet wird.

Koronararterien zartwandig. Aorta von mittlerer Weite, 8,5 cm an der stark verdickten ascendens, woselbst die Intima Querlinien und Wülste zeigt, welche an hervortretende Muskelbalken erinnern. Media an dieser Stelle verdünnt und zerstört. Aorta descendens zeigt nur im obersten Abschnitt Unebenheiten der Intima. Aorta abdominalis ist nur 4 cm weit und zeigt zwischen den Abgangsstellen der Interkostalarterien feine, aus gelben Pünktchen bestehende Figuren.

Die Muskulatur des Herzens ist derb, blassrosa mit gelben Einsprengungen, welche besonders an den Papillarmuskeln tigerfellartiges Aussehen bieten.

Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen. Spitze retrahiert, unter einer schiefrigen Narbe liegen einige trockene, mit Kalkmassen durchsetzte Käseherde. Bronchien mit rötlichem Schleim reichlich bedeckt. Lunge dunkelrot, derb, wenig lufthaltig. Zwischen Ober- und Mittellappen bestehen derbe, strangartige Verbindungen.

Rechte Lunge frei. Schnittfläche bietet das Aussehen bordeauxroten Samtes. Bronchien sehr reichlich mit rötlichem Schleim gefüllt. Pleura mit einem weißen Netzwerke weiter Gefäße durchsetzt . . . .

Halsorgane zyanotisch.

Milz groß, derb . . . . Pulpa schwarzrot, Trabekel hervortretend.

Nebennieren derb, blutreich.

Nieren sehr derb, von blassbrauner Farbe. Oberfläche uneben, mit zahllosen weißen, staubartigen Herden bedeckt.

Leber mit weiten, dunkelroten Zentren und schmalen, gelben, reliefartig hervortretenden Rändern.

Fall 6. Tischlersfrau, 46 Jahre alt.

Klin. Notitzen: Morphinismus. Anat. Diagnose: Chronische Endocarditis mitralis mit Stenose. Starke Dilatation des rechten Herzens. Stauungslungen. Kleine Käseherde in beiden Lungenspitzen. Stauungsleber. Stauungsmilz. Alte Infarkte in beiden Nieren. Chronische Gastritis.

Ein eigentliches Protokoll fehlt.

Fall 7. Schreiber, 34 Jahre alt.

Anat. Diagnose: Mitralstenose (Ostium nicht für 2 Finger durchgängig) und Inkontinenz durch Verkalkung und Verwachsung der Segel. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders starke Ausdehnung des linken Vorhofs. Serofibrinöse Perikarditis mit teilweiser Verwachsung der Herzbeutelblätter. Chronische tuberkulöse fibrinöse Pleuritis links. Stauungslungen (braune Induration rechts). Lungenkollaps links mit miliarer Tuberkulose. Stauungsmilz. Stauungsnieren.

Auszug aus dem Protokoll:

Leiche eines schlanken Mannes von grazilem Knochenbau; subkutanes Fettgewebe fast gänzlich geschwunden . . . .

Die linke Lunge ist mit der Brustwand in großer Ausdehnung fest verwachsen. Im unteren hinteren offenen Raum der linken Pleurahöhle findet sich etwa $^1/_2$ l einer frisch-dunkelrotgelben Flüssigkeit. Die Pleurablätter sind bis 3 mm dick mit einem netzartigen Gitterwerk, unter welchem submiliare, gelbe Knötchen sichtbar sind, dicht bedeckt. Die Lunge ist nach oben hin retrahiert. Der Unterlappen ist völlig luftleer (mikroskopisch im Unterlappen vereinzelte submiliare Tuberkel), der Oberlappen wenig lufthaltig.

In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 150 ccm gelbbrauner Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist überall lufthaltig, aber luftarm; sie ist derb anzufühlen, von ackerbrauner Farbe. Die Bronchien sind frei, die Arterien zeigen zahlreiche derbe, gelbe, prominente Herde . . . .

Fall 8. Maurer, 47 Jahre alt.

Klin. Notizen: Carcinoma linguae. Halsdrüsen-Metastasen. Gastrostomie. Anat. Diagnose: Karzinom der Zunge und der Halsdrüsen. Stenose des Mitralostiums mit Inkontinenz. Fibrinöse Pneumonie beider Lungen. Eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Käsige Infiltration der linken Spitze. Beiderseits ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. Anthrakose der Bronchialdrüsen. Kolloidstruma. (Keine Stauungsorgane). Gastrostomiewunde.

Auszug aus dem Protokoll:

Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, schlaffer

Muskulatur, mangelndem Fettpolster. Haar grau, äußere Haut welk sehr blaß . . . .

Mitralostium für Zeigefingerkuppe kaum durchgängig. Die Klappenzipfel stark eingezogen mit alten Auflagerungen. Herzmuskulatur kräftig, besonders im linken Ventrikel . . . .

Linke Lunge in den seitlichen Partieen und an der Spitze sehr stark adhärtent. In der Pleurahöhle etwa zwei Eßlöffel klarer, seröser Flüssigkeit. Linker Unterlappen sehr fest, derb, dunkelrot, sinkt z. T. in Wasser unter. Durchschnittsfläche rot, Abstrichfläche gekörnt, braunrot. Konsistenz derb. Oeffnungen der größeren und mittleren Bronchien mit übelriechender, gelber Flüssigkeit stark gefüllt. Spitze derb, schwarzgelb. Auf dem Durchschnitt zwei haselnußgroße, mit gelbschwarzen Massen angefüllte Herde, die mit den Bronchien nicht kommunizieren. Oberfläche der Lunge rauh.

Rechte Lunge in den seitlichen Partieen und mit dem Zwerchfell sehr ausgedehnt verwachsen, sehr groß, derb, kollabiert garnicht, sinkt z. T. unter. Spitze frei. Unter- und Mittellappen, ersterer besonders in den hinteren Partieen sehr derb, rot, auf dem Durchschnitt rotbraun, mit gekörnter Durchschittsfläche. Aus einem großen Bronchus entleert sich gelbe, übelriechende Flüssigkeit; größere und mittlere Bronchien mit der gleichen Flüssigkeit gefüllt. Konsistenz sehr derb. Oberfläche der Lungen an den mit Brustwand und Zwerchfell adhärenten Partieen trübe, rauh . . . . Die bronchialen Lymphdrüsen rotschwarz, weich . . . .

Fall 9. Näherin, 40 Jahre alt.

Klin. Notizen: Mitralstenose (früher Gelenkrheumatismus). Anat. Diagnose: Mitralstenose mäßigen Grades. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels und beider Vorhöfe. Thromben im linken Vorhof. Stauungslungen. Chronische Tuberkulose mit Kavernenbildung im linken Oberlappen. Infarkte in beiden Lungen. Pleuritische Adhäsionen beiderseits. Stauungsleber. Stauungsmilz. Stauungsnieren mit frischeren und älteren Infarkten.

Auszug aus dem Protokoll:

Oberlappen der linken Lunge derb infiltriert, durchsetzt von käsigen Herden; er enthält eine kleinapfelgroße Kaverne mit käsigen, ulzerierten Wänden. Im übrigen sind beide Lungen in ganzer Ausdehnung sehr voluminös, derb, dunkelrot. In einem größeren Arterienast der rechten Lunge ein deutlicher grauweißer Embolus. Im oberen Teil des rechten Unterlappens eine dunkelrote, keilförmige Partie.

Fall 10. Arbeiterin, 32 Jahre alt.

Klin. Notizen: Phthisis pulmonum. Vitium cordis. Nephritis. Anat. Diagnose: Chronische retrahierende Endocarditis mitralis mit

hochgradiger Stenose. Fibrinöse Pleuritis links mit reichlichem serösen Exsudat. Tuberkulose der linken Lunge mit Kavernenbildung im Oberlappen. Schiefrige Herde im rechten Oberlappen. Stauung und fettige Infiltration der Leber. Stauung in Milz und Nieren. Alte Infarkte in der rechten Niere. Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm. Perihepatitis.

Auszug aus dem Protokoll:

. . . . . . Das Mitralostium läßt gerade die Fingerkuppe des kleinen Fingers eindringen. Die Klappenzipfel sind verdickt, ziemlich stark. . . . . . . Die Sehnenfäden sind stark verkürzt, die Papillarmuskeln stark verdickt, teilweise sehnig entartet.

In der linken Pleurahöhle etwa 3/4 l klarer, heller Flüssigkeit. Die Pleurablätter sind in großer Ausdehnung fest miteinander verwachsen. Von der Pleura pulmonalis lassen sich Membranen ablösen. Die Oberfläche ist trocken, glanzlos. In der linken Spitze findet sich eine walnußgroße Kaverne, an deren Wand käsige, bröcklige Massen sitzen. Im übrigen ist die ganze Lunge mit ziemlich zahlreichen käsigen Herden durchsetzt, die um die Bronchien herum in lufthaltigem Gewebe sitzen.

Die rechte Lunge ist an ihrer Kuppe verwachsen und zeigt an ihrer Spitze zwei linsengroße schiefrige Verkalkungsherde. Beide Lungen, besonders die rechte, zeigen rote Induration . . . . . .

Im Dickdarm, etwa handbreit unterhalb der Ileozökalklappe, eine linsengroße vernarbte Stelle und ein linsengrosses Geschwür. . . . . .

Fall 11. Fuhrmannsfrau, 46 Jahre alt.

Anat. Diagnose: Allgemeine Miliartuberkulose, besonders der Lungen, vermutlich ausgehend von einem älteren kariösen Herd im zweiten Lendenwirbelkörper. Kleiner Käse- und Kalkherd im rechten Oberlappen. Zahlreiche Konglomerattuberkel im Gehirn. Tuberkulöse Meningitis. Tuberkulöse Geschwüre im Rachen und im Darm, eins von letzteren perforiert. Beginnende diffuse eitrige Peritonitis. Tuberkulöse Peritonitis. Schwere Stenose der Mitralis. Chronische Endocarditis tricuspidalis mit Inkontinenz. Erweiterung aller Herzhöhlen, besonders des linken Vorhofs. Obliterierende Perikarditis. Leberzirrhose. Allgemeiner Ikterus. Stauungsorgane. Chronische Gastritis. Arteriosklerose.

Auszug aus dem Protokoll:

Mittelgroße, mäßig kräftige Frau in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute leicht gelblich gefärbt. . . . . .

Pia an der Basis leicht getrübt. In der linken Fossa Sylvii und zwischen beiden Hirnlappen eine Anzahl submiliarer, grauer bis gelber Knötchen, namentlich im Verlauf der Gefäße. Seitenventrikel enthalten

etwa je 10 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Am Ependym zahlreiche feinste, tautropfenartige Körnchen, ebenso an den Plexus laterales. In der Marksubstanz der Großhirnhemisphären sowie im Kopf des rechten Nucleus caudatus mehrere hanfkorn- bis erbsengroße, gelbe, derbe Herde. In der rechten Kleinhirnhemisphäre ein ebensolcher Herd von reichlich Kirschkerngröße, in der linken einer von Hanfkorngröße. . . . . .

An der Chorioidea des rechten Auges eine Anzahl submiliarer, grauer Knötchen.

In der Bauchhöhle etwa 100 ccm trüber, gelber Flüssigkeit, die sich beim Stehen in eine obere bräunliche, nicht opaleszierende und in eine untere gelbe, opake Schicht sondert.

Die Darmschlingen zeigen einen matten, graugelblichen Belag und sind vielfach miteinander verklebt. Am Peritoneum parietale sieht man zahlreiche hanfkorn- bis linsengroße, konfluierende flache Erhabenheiten von teils gelber, teils schiefriger Farbe. Am Peritoneum viscerale massenhaft feinste, graue, z. T. tautropfenartige Knötchen, die stellenweise dichter, an anderen Orten spärlicher stehen.

Das Netz ist nach oben geschlagen und in einen Strang von doppelter Daumendicke verwandelt, an dem gleichfalls hier und da kleine, graue Knötchen sichtbar sind.

Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe.

Rechte Lunge an der Spitze verklebt, linke frei. Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel fast in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen, nur nicht im Bereich des rechten Vorhofs, wo sich zwischen Herzbeutel und Vorhof etwa 100 ccm klarer, gelber Flüssigkeit vorfinden. Das Perikard des rechten Vorhofs ist weißlich verdickt.

Herz ist eineinhalbmal so groß wie die Faust der Leiche, enthält Kruorgerinnsel und flüssiges Blut.

Mitralostium gestattet eben die Einführung der Fingerkuppe. Linker Vorhof stark erweitert, an seiner vorderen Wand eine zweimarkstückgroße, graurote, ziemlich festhaftende fetzige Auflagerung. Die übrigen Herzhöhlen sind ebenfalls erweitert, aber nicht so erheblich. Am Endokard des rechten Ventrikels einzelne sandkorngroße, graue Knötchen. Mitralsegel stark verdickt und verkürzt, namentlich Schließungsrand und Sehnenfäden.

Trikuspidalzipfel gleichfalls verdickt und verkürzt. Semilunarklappen beiderseits zart.

Herzmuskel graubräunlich bis gelbbräunlich, schlaff. Wanddicke des linken Ventrikels 8—11, des rechten 3—6 mm. Koronararterien zart.

Beide Lungen zeigen spiegelnde Pleura, sind voluminös, außen blaurot, prall-elastisch, mäßig derb, knistern nur wenig beim Betasten.

Schnittflächen beider Lungen dunkelrot mit massenhaften submiliaren, grauen Knötchen, die von der Spitze nach der Basis zu an Größe abnehmen. Im Oberlappen der rechten Lunge ein von derbem schiefrigen Gewebe umgebener, überkirschkerngroßer, teilweise verkalkter Käseherd. Bronchien enthalten teils grauen, teils rötlichen Schleim, Schleimhaut gerötet, zeigt vereinzelte submiliare, grauweißliche Knötchen.

Pulmonalarterien ziemlich weit, mit zahlreichen gelben Fleckchen und einzelnen Gruppen von submiliaren, glasigen Knötchen an der Intima.

Bronchialdrüsen bohnengroß, schwarz, mäßig derb.

Am Zungenrand ein linsengroßes, vom Rande her sich wieder überhäutendes, flaches Geschwür, ein ähnliches am weichen Gaumen oberhalb der rechten Tonsille. Beide Tonsillen, die hintere Rachenwand, wie vor allem das Rachendach tief zerfressen von Geschwüren mit zackigen Rändern und einzelnen weißgrauen Knötchen in graurotem Grunde. . . . . .

Kehlkopf und Trachea enthalten etwas bräunlichen Schleim. Schleimhaut mäßig gerötet, namentlich im unteren Teil der Trachea.

Milz 15 : 7,5 : 5 cm, blaurot, ziemlich derb. Auf der Schnittfläche massenhaft feinste, graue Knötchen.

Nieren 11 : 5,5 : 4 cm, graurötlich bis gelbrötlich, mäßig schlaff. Auf der Schnittfläche ziemlich zahlreiche miliare, gelbe Knötchen. Rinde deutlich getrübt, 6—8 mm breit. . . . . .

Magenschleimhaut graugelblich, mit feiner Höckerung, die namentlich im Pylorusteil sitzt.

Leber 23 : 16 : 7,5 cm, olivbraun mit unregelmäßig-höckriger Oberfläche, sehr derb. Die Schnittfläche ist braungrau, rotgrau und grüngrau gemalt. Läppchenzeichnung ist nicht mehr zu erkennen. . . . . .

Mesenteriale Lymphdrüsen bis bohnengroß, blaßrosa, weich.

Im unteren Ileum zwei markstückgroße Geschwüre mit gezackten Rändern und einzelnen graugelben Knötchen in dem leicht geröteten Grunde, eins an der Klappe, eins etwas höher mit einer feinen Perforationsöffnung.

Aorta zeigt viele hanfkorn- bis linsengroße, bucklige, hellgelbe, vielfach konfluierende Erhabenheiten an der Intima. Beim Ablösen der Aorta von der Lendenwirbelsäule quillt gelber Eiter hervor. Beim Aufsägen der Wirbelsäule findet sich im zweiten Lendenwirbelkörper an der Vorderseite ein unregelmäßiger, zackig begrenzter, gelber, fast ein Drittel des Wirbelkörpers einnehmender Herd.

Das Knochenmark des rechten Femurschaftes ist rot, man sieht darin mohnkorngroße, glasige Knötchen.

Die Fälle sprechen für sich selbst, daher nur noch wenige Worte.

In den beiden ersten Fällen von Mitralinsuffizienz mit Stenose sehen wir die tuberkulösen Veränderungen einer völligen Ausheilung nahe.

Fall 3, eine Aorteninsuffizienz bei Aortenneurysma, zeigt reichliche, eine Ausheilung anstrebende schiefrige Induration beider Lungenspitzen, in denen sich aber immerhin noch Käseknoten bis zu Erbsengröße vorfinden. Im Gegensatz dazu haben wir in Fall 4, ebenfalls eine Aorteninsuffizienz, bei der der tuberkulöse Prozeß eher stärker ausgedehnt war, nur noch einzelne submiliare, graue Knötchen in der linken Spitze.

Fall 5, ein kongenitaler Herzfehler und zwar wiederum eine Aorteninsuffizienz, weist eine ziemlich ausgeheilte Tuberkulose der linken Lungenspitze auf, ein Beweis, daß auch bei einem primären Herzfehler sich sekundär eine Tuberkulose der Lungen entwickeln kann. Nicht der Herzfehler an und für sich ist der Grund, weshalb wir so selten daneben Lungentuberkulose entstehen oder bestehende fortschreiten sehen, sondern die durch den Herzfehler bedingte chronische Stauung der Lungen, die aber bei Aortenfehlern wie in diesem Falle sich erst einstellt, sobald der linke Ventrikel den an ihn gestellten erhöhten Anforderungen nicht mehr vollkommen gerecht zu werden vermag. Die Frage aber, ist hier die Lungenhyperämie — nicht eine vorübergehende, wie sie bei Herzfehlern häufiger vorkommt, sondern eine dauernde — eher eingetreten, als sich die Tuberkulose entwickelte, dürfte schwer zu beantworten sein.

Bei Fall 6 fehlen leider nähere Angaben, die ein genaueres Eingehen auf die vorhandenen Verhältnisse ermöglichten. Sollte sich jedoch hier trotz Stenose des Mitralostiums sekundär eine Tuberkulose der Lungen entwickelt haben, so könnte vielleicht in dem bestehenden Morphinismus ein Grund dafür gegeben sein.

In Fall 7, einer Mitralinsuffizienz mit Stenose, finden

wir eine chronische tuberkulöse Pleuritis linkerseits. Das Lungenparenchym selbst zeigt nur mikroskopisch im Unterlappen einige submiliare Tuberkel. Die tuberkulöse Pleuritis an und für sich kann uns nicht wunder nehmen, ist doch der Pleuraüberzug der Lunge infolge seines weitmaschigeren Kapillarnetzes weniger der Hyperämie unterworfen, als das eigentliche Lungengewebe, abgesehen davon, daß vielleicht die Pleuritis älteren Datums ist als der Herzfehler. Eher könnte es auffallen, daß hier die Infektion der Pleura zustande gekommen ist ohne vorhergehende oder doch gleichzeitige Infektion der Lunge selbst, was allerdings für eine bereits damals bestandene Stauungshyperämie sprechen würde. Daß jetzt zuletzt das Lungengewebe den Tuberkelbazillen nicht mehr zu widerstehen vermochte, dafür dürfte die Ursache wohl in einem durch den Herzfehler und die gleichzeitige Perikarditis geschwächten Organismus zu suchen sein.

In Fall 8, ebenfalls einer Mitralinsuffizienz mit Stenose, sehen wir eine käsige Infiltration der linken Lungenspitze. Die doppelseitige Pneumonie darf uns über das Bestehen einer Stauungshyperämie der Lungen (Stauungsinduration durch chronische Stauungshyperämie?) bei der Hochgradigkeit der Stenose und dem Fehlen von Stauungsorganen in abdomine nicht hinwegtäuschen. Wohl aber können wir in der durch das Karzinom mit seinen Metastasen bedingten Kachexie und der dazu gehörigen mangelhaften Beschaffenheit des Blutes einen Grund für die ungenügende Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses erblicken.

Fall 9, eine Mitralstenose mäßigen Grades, zeigt eine ausgedehnte Tuberkulose der linken Lunge mit Kavernenbildung. Die tuberkulösen Herde sind ziemlich frisch (käsige Pneumonie); wir haben hier einen Fall, in dem trotz Stauung die Tuberkulose sich ausgebreitet hat, ohne einen besonderen Grund dafür angeben zu können. Immerhin fällt es auf, daß bei der großen Ausdehnung des tuberkulösen Zer-

störungsprozesses im linken Oberlappen die rechte Lunge vollkommen frei geblieben ist.

Fall 10, eine hochgradige Mitralstenose, stellt uns gleichfalls vor eine ausgedehnte Tuberkulose der linken Lunge mit ziemlich zahlreichen käsigen Herden und einer wallnußgroßen Kaverne im Oberlappen. In der rechten Lunge finden sich mehrere schiefrige Verkalkungsherde. Da im Protokoll nur die Angabe steht, „beide Lungen, besonders die rechte, zeigen rote Induration", so dürfte es vielleicht in diesem Falle nicht zu einer eigentlichen Stauungsinduration durch länger bestehende Stauungshyperämie gekommen sein. Vielmehr ist ein frühzeitiges Versagen des rechten Ventrikels bei sekundär zu Lungentuberkulose hinzugetretener, zu hochgradiger Mitralstenose führender Endokarditis wahrscheinlicher.

In dem letztaufgeführten Falle (Fall 11), wiederum einer schweren Mitralstenose, sehen wir eine allgemeine Miliartuberkulose, besonders der Lungen, „vermutlich ausgehend von einem älteren kariösen Herd im zweiten Lendenwirbelkörper", neben reichlichen Konglomerattuberkeln im Gehirn sowie tuberkulösen Geschwüren im Rachen und Darm. Außer einem kleinen, von derbem schiefrigen Gewebe umgebenen, teilweise verkalkten Käseherd im rechten Oberlappen zeigen sich die Lungen frei von älteren tuberkulösen Veränderungen. Sollte das nicht doch, wenigstens zu einem Teil, der durch den Herzfehler bedingten Stauungshyperämie der Lungen zu danken sein? Daß jetzt zuguterletzt bei dem plötzlichen massenhaften Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn auch die Lungen, und zwar sie besonders, der tuberkulösen Infektion unterlegen sind, darf uns nicht weiter verwundern.

Die Zahl unserer Fälle ungeheilter, latenter wie progressiver Lungentuberkulose ist zu gering, um weittragende Schlüsse daraus zu ziehen.

Vergleichen wir aber das von uns gefundene Ergebnis mit dem der oben besprochenen Arbeiten, so können wir die

von Frommolt aufgestellten Thesen 1 und 3 nur bestätigen. Der These 2 dagegen müssen wir widersprechen; hier treffen die Ansichten Traubes und Fräntzels unbedingt das Richtigere. Die Zahl der mir bei der Durchsicht der Protokolle begegneten Fälle, in denen neben Aortenfehlern fortschreitende Tuberkulose sich fand, übertrifft die der Mitralfehler um das Mehrfache. Der Grund dafür ist, wie ohne weiteres verständlich, in der ungleichen Rückwirkung beider Herzfehlerarten auf die Zirkulationsverhältnisse im kleinen Kreislauf zu suchen. Unter den in dieser Arbeit allein berücksichtigten Fällen von Aortenfehlern bei gleichzeitig vorhandener Stauungsinduration der Lungen finden wir keinen einzigen Fall fortschreitender Tuberkulose, während solche bei den unter gleichen Verhältnissen stehenden Mitralfehlern doch vorhanden sind. Der Grund hierfür liegt in der relativ geringen Anzahl unserer Aortenfälle überhaupt.

Die von Otto auf Grund seiner Arbeit angenommene allgemeine „minderwertige Beschaffenheit" des weiblichen Blutes gegenüber dem männlichen müssen wir dahingestellt sein lassen. Ein Urteil in bejahendem oder verneinendem Sinne zu fällen, dazu mangelt die Zahl einschlägiger Fälle.

Uns interessiert auch augenblicklich etwas anderes. Unter einer immerhin nicht ganz geringen Anzahl von Herzfehlern, einhergehend mit Stauungsinduration der Lungen als Folge chronischer Stauungshyperämie, haben wir neben einer Reihe von Fällen mit ausgeheilten tuberkulösen Prozessen in den Lungen, nur wenige Fälle ungeheilter Tuberkulose, vereinzelte schwerer Phthise gefunden und daher auf eine „relative Immunität" der Stauungslungen gegenüber der Tuberkulose geschlossen. Die Frage lautet jetzt: Wie haben wir uns diese „relative Immunität" der Stauungslungen zu erklären? Worin haben wir die Ursachen für die heilende Wirkung der Stauungshyperämie zu erblicken?

Es ist ohne weiteres klar, „daß nicht die Blutstauung als

solche wirksam ist und in allen Fällen wirksam sein muß, sondern daß die Qualität des Blutes, welche bei einem durch chronischen Herzfehler geschwächten Organismus besonders im Endstadium nicht immer den Anforderungen entspricht, für den Heilungseffekt ausschlaggebend ist“ (Kuhn).

Wie groß aber an und für sich die bakterizide Kraft des Blutes gegenüber den Tuberkelbazillen ist — und dieser kommt wohl zweifellos eine nicht geringe Bedeutung zu —, zeigen die Versuche Marmorecks, „welche ergeben haben, daß selbst Meerschweinchen durch ihr Blut Tuberkelbazillen abzuschwächen und ganz zu vernichten vermögen“ (Kuhn). Sicherlich aber darf man die bakterientötende Wirkung des Blutes nur als einen unter den heilsamen Einflüssen der Stauungshyperämie anerkennen; die durch die stärkere Blutfüllung geschaffene bessere Ernährung des Lungengewebes und die damit gegebenen günstigen Bedingungen für gute Vernarbung durch reichliche Bindegewebswucherung und Schwielenbildung sind gewiß ebenfalls nicht zu unterschätzen, handelt es sich doch dabei um Unterstützung von der Natur bereits angestrebter Heilungsvorgänge.

Die Naturheilung bei Tuberkulose aber haben wir nach Cornet „besonders dem Umstande zuzuschreiben, daß die Tuberkelgifte, statt aufgesaugt zu werden, in einer gewissen Konzentration in der Peripherie der tuberkulösen Herde liegen bleiben und das Gewebe zu indurativen Vorgängen reizen, dadurch einen Abschluß des Herdes herbeiführen und eine Weiterverbreitung der Bazillen auf dem Lymphwege hindern“.

„Gelänge es“, meint Cornet weiter, und damit komme ich auf einen letzten, aber nicht unwichtigen Punkt, „künstlich die dazu notwendige und gerade passende Konzentration durch Stauung der die Gifte hauptsächlich abführenden Lymphe zu bewirken, so würde der Heilungsprozeß wesentlich gefördert.“

Als Beleg für seine Ansicht verweist Cornet auf die Er-

folge der Bierschen Stauungstherapie, besonders bei Tuberkulose der Gelenke, des Hodens und Nebenhodens.

Die bei jenem Verfahren neben der Blutstauung gleichzeitig eintretende Lymphstauung finden wir aber auch bei der Herzfehlerstauung der Lungen mitgewährleistet. Gerade aber in dieser Lymphstauung sieht Kuhn (neben einer ev. vorhandenen mangelhaften Beschaffenheit des Blutes) im direkten Gegensatz zu Cornet, das Moment weshalb trotz hochgradigster Blutstauung in den Lungen zuweilen tuberkulöse Prozesse unaufhaltsam fortschreiten. Sagt er doch in seiner Arbeit über „Hyperämiebehandlung der Lungen vermittels der Lungensaugmaske“: „Die dauernde Blutstauung in den Lungen bei Herzfehlern, auf welche Rokitansky seine Ausschließungstheorie gründete, enthält gleichzeitig auch das pathologische Moment der Lymphstauung, welches eigentlich sogar die Ansiedelung der Tuberkelbazillen begünstigen würde, wenn nicht der zweite Faktor, der enorme Blutreichtum bei der Stauung, auf die Tuberkelbazillen vernichtend einwirken würde. Es geht bei Herzfehlern, welche mit Blutstauung im kleinen Kreislauf verbunden sind, ebenso wie bei der Blutstauung in den Bauchorganen bei der Leberzirrhose. Auch bei der Leberzirrhose begünstigt die Lymphstauung die Ansiedlung der Tuberkulose, dabei ist aber das Peritoneum des Darmes, an dem der Blutreichtum am größten ist, weniger von Bauchfelltuberkeln befallen, als das Peritoneum parietale und das Ligamentum hepatis, wo der Blutabfluß ungehindert bleibt, und auch weniger als das Mesenterium, welches nur den großen Gefäßen zum Durchtritt dient, während das weite Netz der Kapillaren sich erst in der Darmwand entfaltet.“

Es steht hier Ansicht gegen Ansicht. Ob eine Beförderung der Lymphzirkulation, durch welche „die Stagnation und Ansiedelung der Gifte und Krankheitserreger in den bedrohten Teilen verhindert wird“ (Kuhn), neben gleichzeitiger Stauungshyperämie, wie wir beides für die Lungen

vereint finden bei Anwendung der Kuhnschen Saugmaske, günstigere Bedingungen gegenüber der Tuberkulose zu schaffen imstande ist, als die mit gleichzeitiger Lymphstauung einhergehende Stauungshyperämie der Lungen bei Herzfehlern — wie wir sie bei der Bierschen Stauungstherapie wiederfinden —, diese Entscheidung muß der Zukunft überlassen bleiben.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Orth für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die Erlaubnis zur Durchsicht der Protokolle meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bier, Hyperämie als Heilmittel.

Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. XIV.

Otto, Das Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Virchows Archiv 144.

Dürck u. Oberndorfer, Tuberkulose. Lubarschs und Ostertags Ergebnisse, VI. Jahrg.

Frommolt, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Archiv der Heilkunde 1875.

Fräntzel, Krankheiten der Respirationsorgane (Referat über die Arbeit von Frommolt). Hirschs Jahresbericht 1875.

Meisenburg, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Zeitschrift für Tuberkulose III.

Kuhn, Physikalische Behandlung der Lungentuberkulose durch Hyperämie, Lymphstrombeförderung usw. vermittels der Lungen-Saug-Maske. Referat, gehalten in der V. Versammlung der Tuberkulose-Aerzte, München 1908.

— Ferner Kuhns Arbeiten auf demselben Gebiete: Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 37. Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 16.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Friedrich Julius Sauer, evangelischer Konfession, Sohn des Oberstleutnants a. D. Heinrich Sauer, wurde am 12. Februar 1885 zu Cöln geboren. Meine wissenschaftliche Ausbildung erhielt ich auf den Gymnasien zu Graudenz, Thorn und dem Wilhelmsgymnasium zu Königsberg i. Pr.; letzteres verließ ich Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife. Darauf wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Der Militärpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April bis 30. September 1903 bei der 5. Kompagnie des 4. Garde-Regiments zu Fuß. Am 29. Juli 1905 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 15. Februar 1908 wurde ich zum Unterarzt beim 2. Badischen Grenadier-Regiment Kaiser Wilhelm I. No. 110 ernannt und bis zum 28. Februar 1909 zur Dienstleistung beim Königl. Charité-Krankenhause in Berlin kommandiert. Im Sommersemester 1909 legte ich die ärztliche Staatsprüfung ab.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Bernhardt, Bier, Borchardt, Brieger, Bumm, Engelmann (†), Engler, Ewald, E. Fischer, B. Fränkel, Frey, Goldscheider, Harries, O. Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, A. Köhler, Kraus, Lasson, Lesser, v. Leyden, Liebreich (†), v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Schulz, F. E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Stumpf, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Williger, Ziehen.

Während meines Kommandos zur Königlichen Charité arbeitete ich auf den Kliniken der Herren Professoren: Ziehen, Heubner, Kraus, Hildebrand.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich hiermit meinen ehrerbietigsten Dank aus.